ITEM 261 : INSUFFISANCE RENALE CHRONIQUE

IRC = **diminution progressive et irréversible du débit de filtration glomérulaire** : meilleur indicateur de la fonction rénale
- **IRC terminale** :
. Prévalence = 1200/millions d'habitants, 50% sous hémodialyse, 5% sous dialyse péritonéale et 45% greffés
. Incidence : 160 par million d'habitants (en outre-mer : dialyse 2 fois plus fréquente que la greffe)
. Prédominance masculine (2 à 3/1), âge médian = **71 ans**, en augmentation
. Principales causes : vasculaire/hypertensive (25%), diabète (22%), glomérulopathie chronique (11%) héréditaire (8%, essentiellement PKRAD), néphropathie interstitielle chronique (< 5%), indéterminée (16%), diverses (10%)
- **FdR** : HTA (traitée ou non), diabète, âge > 60 ans, obésité, infections urinaires ou lithiases récidivantes, obstacle des voies excrétrices, capital néphronique diminué (congénitale ou acquise), substances néphrotoxiques, antécédents familiaux, maladie auto-immune, infections systémiques, maladie cardiovasculaire athéromateuse, antécédents de néphropathie aiguë, insuffisance cardiaque

Maladie rénale chronique

= **Anomalie rénale fonctionnelle ou morphologique** (à condition qu'elle soit cliniquement significative) et/ou **DFG < 60 mL/min** évoluant depuis **> 3 mois**

Diagnostic

- **Calcul du DFG** : estimé le plus souvent (**Cockcroft-Gault, MDRD, CDK-EPI**) ou mesuré (**clairance de l'inuline**, iothalamate, iohexol)
- Anomalie urinaire : **protéinurie, albuminurie, hématurie, leucocyturie**
- **Anomalie morphologique** des reins ou des voies excrétrices

Caractère chronique (> 3 mois)	- Anamnèse : antécédent de maladie rénale, antériorité de créatininémie élevée, protéinurie ou anomalie du sédiment urinaire (hématurie, leucocyturie) ancienne - Morphologie : ↘ **taille des reins** (grand axe ≤ 10 cm à l'échographie ou ≤ 3 vertèbres à l'ASP) - Biologie : . **Anémie normochrome normocytaire arégénérative** par défaut de production d'EPO . **Hypocalcémie** par carence en vitamine D active par défaut d'hydroxylation rénale de la 25-OH-Vitamine D en 1-25-OH-Vitamine D
Particularités	- Sans diminution de taille des reins : diabète, amylose, hydronéphrose bilatérale, polykystose - Sans hypocalcémie : myélome, métastase osseuse, autre cause d'hypercalcémie - Sans anémie : **polykystose rénale** (sécrétion d'EPO par les kystes)

Stade

1	**Maladie rénale chronique à fonction rénale normale**	DFG ≥ **90**	- Diagnostic étiologique et traitement - Ralentissement de la progression de l'IR : PEC des FdR et comorbidités - Éviction des substances néphrotoxiques
2	**Insuffisance rénale légère**	DFG = **60-90**	
3A	**Insuffisance rénale modérée**	DFG = **45-60**	- Diagnostic, prévention et traitement des complications
3B	**Insuffisance rénale modérée**	DFG = **30-45**	- **Préservation du capital veineux** - **Vaccination contre l'hépatite B**
4	**Insuffisance rénale sévère**	DFG = **15-30**	- Préparation au traitement de suppléance
5	**Insuffisance rénale terminale**	DFG < **15**	→ **5D** si dialysé ou **5T** si transplanté rénal - Inscription sur liste de transplantation rénale si possible - Dialyse initiée **selon la tolérance**, en général 5-10 mL/min

Vitesse de progression = perte de DFG annuel :
- Déclin annuel physiologique > 40 ans : **≤ 1** ml/min/1,73m^2/an
- Déclin annuel modéré : **1 à 5** ml/min/1,73m^2/an
- Déclin annuel rapide : **≥ 5** ml/min/1,73m^2/an (diabète non contrôlé : - 12ml/min/an / PKRD : 6mL/min/an)

Etiologie

→ D'autant plus réalisable que la maladie rénale est moins évoluée : aux stades évolués d'atrophie rénale, les lésions touchent toutes les structures et sont non spécifiques, empêchant souvent le diagnostic causal

Obstacle chronique	→ Toutes les causes d'obstacle chronique des voies urinaires peuvent aboutir à une IRC - **Echographie rénale et des voies excrétrices** systématique
Origine glomérulaire	- Contexte de maladie générale : diabète, lupus, maladie auto-immune… - **Protéinurie**, principalement d'albumine (> 50%) ± **syndrome néphrotique** - **Hématurie microscopique** avec **hématies déformées** et **cylindres hématiques** - **HTA** et **rétention hydrosodée** fréquentes
Origine interstitielle	- **Antécédents urologiques** (infections urinaires…), **médicament néphrotoxique** (antalgique), **toxique** - **Protéinurie**, généralement < 1 g/24h, de type **tubulaire** (α et β-globuline, < 50% d'albumine) - **Leucocyturie** sans germe - **Acidose hyperchlorémique** avec trou anionique normal - HTA et rétention hydrosodée tardives

<table>
<tr><td rowspan="2"></td><td rowspan="2">Etiologie</td><td>Origine vasculaire</td><td colspan="3">- Contexte : HTA, FdRCV, atcds cardio-vasculaires, dégradation de fonction rénale sous IEC/ARA2
- Clinique : abolition des pouls, souffles vasculaires, anomalie vasculaire au fond d'œil
- Echographie-Doppler des artères rénales</td></tr>
<tr><td>Origine héréditaire</td><td colspan="3">- Antécédents familiaux avec arbre généalogique
- Etiologies fréquentes : polykystose rénale, syndrome d'Alport (généralement lié à l'X)</td></tr>
<tr><td rowspan="15">Maladie rénale chronique</td><td rowspan="15">Facteurs de progression</td><td rowspan="13">Contrôle de la pression artérielle et de la protéinurie</td><td colspan="3">- Objectifs de PA :
. < 130/80 si albuminurie ≥ 30 mg/24h (diabétique ou non)
. < 140/90 si albuminurie < 30 mg/24h
. PAS > 110 dans tous les cas
- Objectif de protéinurie : < 0,5 g/g de créatininurie</td></tr>
<tr><td>Restriction sodée</td><td colspan="2">- Régime hyposodée : < 100 mmol/j = 6 g/jour
- Suivi : natriurèse/24h → 1 g d'apport de sel = 17 mmol de Na urinaire</td></tr>
<tr><td rowspan="11">Blocage du SRA</td><td colspan="2">= IEC/ARA2 :
- Si albuminurie ≥ 30 mg/j chez un diabétique
- Si albuminurie ≥ 300 mg/j ou protéinurie ≥ 0,5 g/j si non diabétique
- A privilégier en traitement antihypertenseur
Début à posologie basse, ↗ progressive par paliers de 2 à 4 semaines à distance d'une déplétion hydrosodée rapide</td></tr>
<tr><td>EI</td><td>- Hypotension à l'introduction ou à l'augmentation de posologie
- Insuffisance rénale aiguë si hypovolémie efficace
- Hyperkaliémie</td></tr>
<tr><td>Instauration</td><td>Créatininémie et kaliémie : avant prescription, après 7-15 jours de traitement et après chaque modification de posologie
- ↗ Créatininémie :
. 10 à 20% : traitement efficace
. > 30% : arrêt temporaire et réintroduction progressive après avoir éliminé une sténose des artères rénales
- Hyperkaliémie :
. 5 à 6 mmol/L : recherche d'écart diététique, ajout d'un diurétique hypokaliémiant ou de Kayexalate®
. > 6 mmol/L : arrêt du traitement temporaire</td></tr>
<tr><td rowspan="4">Suivi</td><td colspan="2">- A 1 mois : mesure de PA, protéinurie/24h, kaliémie, créatininémie
- Education thérapeutique : arrêt du traitement en cas de déshydratation extracellulaire (gastro-entérite…) pour éviter une IR fonctionnelle</td></tr>
<tr><td>Cible atteinte</td><td>- Poursuite du traitement et de la surveillance</td></tr>
<tr><td>PA non contrôlée</td><td>- Ajout d'un diurétique thiazidique (si DFG > 30 ml/min) ou d'un diurétique de l'anse (si DFG < 30 ml/min)
- Si échec : β-bloquant, inhibiteur calcique</td></tr>
<tr><td>Protéinurie non contrôlée</td><td>- ↗ de posologie jusqu'à dose maximale recommandée ou tolérée (PAS > 110).</td></tr>
<tr><td rowspan="6">Prévention des épisodes d'IRA</td><td colspan="3">→ Toujours rechercher un facteur surajouté devant toute IRC d'aggravation brutale</td></tr>
<tr><td>Déshydratation extracellulaire</td><td colspan="2">- Cause : diurétique, vomissement, diarrhée
→ Réversible après apport de sel et d'eau et diminution des diurétiques</td></tr>
<tr><td>Médicament à effet hémodynamique</td><td colspan="2">= AINS, IEC, ARA2 ± hypovolémie associée, sténose des artères rénales ou lésions vasculaires graves
→ Réversible à l'arrêt</td></tr>
<tr><td>Obstacle</td><td colspan="2">- Toute cause d'obstacle → réversible après le lever d'obstacle</td></tr>
<tr><td>Produit toxique</td><td colspan="2">- Produit de contraste iodé : discuter l'indication, hydratation préventive
- Médicament néphrotoxique : respect des règles de prescription</td></tr>
<tr><td>Pathologie surajoutée</td><td colspan="2">- Pyélonéphrite aiguë
- Néphropathie vasculaire surajoutée…</td></tr>
<tr><td>Restriction protidique</td><td colspan="3">- Régime normoprotidique stricte : 0,8 à 1 g/kg/j à partir d'un DFG < 60 ml/min
→ Suivi possible par l'urée urinaire : urée/5 = consommation protidique en g/jour
- Avec apport calorique suffisant (30-35 kcal/kg/j). Prise en charge diététique initiale et suivi régulier</td></tr>
</table>

		Contrôle du diabète	**ADO** : - DFG < 60 ml/min : metformine à **mi-dose**, inhibiteur DPP4, agoniste GLP1, sulfamide d'action courte, inhibiteurs de l'alpha-glucosidase. - DFG < 30 ml/min : **inhibiteur DPP4**, **répaglinide** Nécessite souvent de l'**insuline** aux stades avancés de MRC (≥ 3B) Cibles d'HbA1c : **≤ 6,5%** si MRC stade 1 ou 2, **≤ 7%** si MRC stade 3 et **≤ 8%** si MRC stade 4 ou 5 ou complications macrovasculaires documentées	
		Contrôle des FdRCV	→ Les patients insuffisants rénaux chroniques sont à **très haut risque cardio-vasculaire** : risque de mortalité cardio-vasculaire supérieur au risque d'insuffisance rénale terminale - **Arrêt du tabac impératif** : FdRCV et favorise la progression de la maladie rénale	
Complications	Fonctions rénales : - **Elimination de toxines**, notamment des dérivés du catabolisme azoté - **Homéostasie** : **bilan hydroélectrolytique** et **équilibre acido-basique** - **Fonction endocrine** : synthèse de **rénine**, d'**EPO** et de **vitamine D active** → Ces fonctions sont assurées pour un **DFG ≥ 60 ml/min** (en dehors d'une rétention d'urée et de créatinine)			
	Conséquences cardio-vasculaires	**HTA**	= Précoce, précédant souvent l'insuffisance rénale (surtout dans les néphropathies glomérulaires et vasculaires et la polykystose rénale) - Facteur majeur de la progression de l'insuffisance rénale chronique - **Volo-dépendante** : traitée par régime hyposodé et diurétiques	
		Lésions artérielles accélérées	= **Athérosclérose** et **artériosclérose** : - FdRCV communs : HTA, dyslipidémie précoce, tabagisme, diabète, âge - Facteurs spécifiques à l'IRC : **trouble du métabolisme phosphocalcique** (**médiacalcose**), **hyperhomocystéinémie**, **anémie, insulino-résistance, toxines urémiques** - Complication : cardiopathie ischémique, AVC, AOMI… → > 50% des décès	
		Atteinte cardiaque	- **Hypertrophie ventriculaire gauche** : secondaire à l'HTA et à l'anémie - **Calcifications valvulaires** et **coronariennes** - **Cardiopathie urémique** (plurifactorielle : ischémie, toxines urémiques…)	
	Trouble du métabolisme phosphocalcique et lésions osseuses	**Troubles métaboliques**	- **Hyperparathyroïdie secondaire :** précoce - **Déficit en vitamine D active** (↘ de l'activité 1-α-hydroxylase rénale) - **Hypocalcémie** : tardive - **Hyperphosphatémie** : tardive, liée à la diminution de l'excrétion rénale des phosphates, partiellement compensée au stade précoce par la **FGF23**, hormone osseuse stimulant l'excrétion rénale de phosphates	
		Ostéo-dystrophie rénale = Maladie osseuse rénale	**Ostéomalacie**	= Diminution de la formation osseuse par déficit en vitamine D **- Douleurs osseuses** (rare) - Rx : déminéralisation, stries de Looser-Milkman - Bio : ↘ 1,25-OH_2-vitamine D (n'est pas dosée en pratique)
			Ostéite fibreuse	= Destruction osseuse accélérée secondaire à l'hyperparathyroïdie **- Douleurs osseuses, fractures pathologiques** tardives - **Rx** : . Résorption des extrémités osseuses : phalanges et clavicules . Lacunes au niveau des phalanges des doigts . Déminéralisation - **Bio** : ↗ **PTH**
		Prévention	- **Apports calciques** suffisant, sans excès : **1 à 2,5 g/j** avec supplémentation si besoin par **carbonate de calcium** (prise en dehors des repas, sinon action de chélateur de phosphate) - **Apports en vitamine D3** : . Naturelle en 1ère intention si carence documentée : **Uvedose®** . **1-α-OH-vitamine D (Un-Alfa®)** ou **1,25-OH_2-vitamine D (Rocaltrol®)**, en l'absence d'hyperphosphatémie, après avis spécialisé - **Restriction alimentaire en phosphores** par diminution des apports protéiques (0,8 g/kg/j) et en phosphates inorganiques de l'industrie alimentaire (conservateurs) - **Complexant du phosphore** (rarement indiqué avant le stade terminal) : **carbonate de calcium** pris pendant les repas ou **sans calcium** - **Calcimimétique** en cas d'hyperparathyroïdie non contrôlée sous dialyse, voire exceptionnellement **parathyroïdectomie** en cas d'échec du traitement médical	
		Objectifs	- **Calcémie** normale - **Phosphatémie < 1,5 mmol/L** - **PTH** entre **2N et 9N**	

Complications	*Troubles acido-basiques*	**Acidose métabolique**	= Défaut d'élimination de la charge acide - Généralement modéré, sauf lors de certaines **tubulopathies** - Biologie : ↘ bicarbonates, ↗ faible du trou anionique, pH conservé jusqu'aux stades évolués - Conséquences : . **Catabolisme protéique musculaire excessif** . **Aggravation des lésions d'ostéodystrophie rénale** **Majoration du risque d'hyperkaliémie**		
			TTT	- Objectif : bicarbonatémie > 22 mmol/L avec pH normal - **Alcalinisant oral** : - **Bicarbonate de sodium** (gélules de 0,5 à 1 g) - **Eau de Vichy** (0,5 à 1L/j)	
	Conséquences métaboliques	**Dénutrition protéino-énergétique**	= Réduction spontanée des apports alimentaires, ↗ du catabolisme protéique (notamment due à l'acidose) et ↘ de la synthèse protéique (par résistance périphérique à l'insuline) - **Dénutrition** fréquente au stade terminal (albumine et préalbumine facteurs prédictifs de **mortalité**)		
			TTT	**Prise en charge diététique** : - Apports caloriques suffisants ≥ 30 kcal/kg/j **- Éviter les carences protéiques : Régime normo-protéique (restriction) et non hypo-protéique** - Intégrer la correction des troubles phospho-calciques et de l'acidose métabolique.	
		Hyper-uricémie	= Très fréquente, généralement asymptomatique, ne nécessitant pas de traitement - Parfois **crises de goutte** : traitement et prévention par **allopurinol**		
		Hyper-lipidémie	- 2 profils : - **Hypertriglycéridémie** avec ↘ **HDL-cholestérol** - **Hypercholestérolémie** souvent majeure en cas de pathologie glomérulaire		
			TTT	- **Régime hypolipémiant** - **Statine** : peut être utilisé en cas d'IRC, avec surveillance de la toxicité musculaire avec objectif de LDL < 1g/L - **Fibrates seulement si** hypertriglycéridémie majeure après avis spé.	
		Troubles sexuelles	- Chez l'homme : **impuissance, hypofertilité** - Chez la femme : **aménorrhée, hypofertilité, risque maternel** et **fœtal** en cas de grossesse		
	Conséquences hématologiques	**Anémie**	= Anémie normochrome, normocytaire, arégénérative par **défaut de synthèse rénal d'EPO** - Conséquences : **asthénie, intolérance à l'effort, angor fonctionnel, ↗ du débit cardiaque** avec **hypertrophie ventriculaire gauche** - Elimination de diagnostics différentiels ou facteurs aggravants : **ferritinémie** normale, **CRP** normale ± **dosage en folates** et **vitamines B12** normaux → Bilan et supplémentation dès que **Hb < 12** chez la femme et **Hb < 13** chez l'homme		
			TTT	- Indication : **hémoglobine ≤ 10 g/dl** de façon stable, selon le contexte	
				Supplémentation martiale	Objectif : - CST > **20%** - Ferritinémie > **200 µg/L**
				EPO	= Par voie SC, de 1 fois/semaine à 1 fois/mois **- Recombinante** : **époïétine** **- Agent dérivé de l'EPO** : **darbépoïétine, époïétine pégylée** - Objectifs : **hémoglobine = 10 à 12 g/dl**, sans dépasser 12 g/dl
				Transfusion	= Limitée aux situations d'urgence, surtout chez les patients pouvant être transplanté (risque d'immunisation HLA) → **Dosage d'Ac anti-HLA** systématique après transfusion
		Trouble de l'hémostase primaire	= Défaut d'agrégation plaquettaire et baisse de l'hématocrite - **Risque hémorragique** : saignements digestifs occultes, règles prolongées… - Atteinte isolée de l'**hémostase primaire** : **TS allongé**		
		Déficit immunitaire	= Modéré : réponse atténuée aux vaccinations et susceptibilité infectieuse - Vaccins recommandés : **vaccin antigrippal** annuel, **vaccin hépatite B** dès le stade 3B		
	Troubles hydro-électrolytiques	- Généralement tardifs : compensation par les néphrons fonctionnels			
		Anomalie du bilan hydrosodé	- **Rétention hydrosodée (HTA)** : dès les stades précoces, modérée jusqu'au stade préterminal - **Diminution de la capacité d'adaptation** en cas de déplétion ou de surcharge hydrosodée - Défaut de concentration des urines : **polyurie**		
			Prévention	- Eviter les apports sodés excessifs (> 6 g/j), sauf dans les rares cas de néphropathies avec perte de sel (néphropathie interstitielle chronique) - Eviter les apports hydriques excessifs : risque d'hyperhydratation intracellulaire (**hyponatrémie**)	

	Troubles hydro-électrolytiques	**Hyperkaliémie**		- Favorisée par : **acidose métabolique, IEC/ARA2, AINS, diurétiques épargneurs de potassium, apports excessifs, déshydratation, diabète** (hyporéninisme-hypoaldostéronisme)
			Prévention	→ Objectif : kaliémie < **5,5** mmol/L - **Limitation des apports en potassium** : erreurs diététiques, médicaments - Correction de l'acidose métabolique - **Résine échangeuse d'ions** : **Kayexalate** (échange Na-K), **Resikali** (échange Ca-K)
	Autres	Digestive		- **Intoxication urémique** : **nausées**, **vomissements**, **anorexie**, **dénutrition**
		Neurologique		- **Crampes** fréquentes : acidose métabolique, dyskaliémie, hypocalcémie, hypomagnésémie - Troubles du sommeil : **syndrome des jambes sans repos, insomnie** - **Polynévrite urémique** et **encéphalopathie urémique** : IR terminale non supplée (exceptionnel)
		Cardiaque		- **Péricardite urémique**

TTT de suppléance rénale	**Transplantation**	= Meilleure méthode de suppléance : meilleure qualité de vie, moindre morbidité cardio- vasculaire, espérance de vie supérieure, coût de traitement inférieur au-delà de la 1ère année		
	Hémodialyse	= Technique de dialyse la plus utilisée en France **(> 90%)** : utilisable pendant plus longtemps (plus de 20 ans), mais plus coûteuse (25 000 à 50 000 €/an) que la dialyse péritonéale		
		Structure	- **Centre d'hémodialyse** : présence médicale permanente - **Unité de dialyse médicalisée** : présence médicale intermittente - **Unité d'auto-dialyse** assistée ou non par un infirmier, sans présence médicale - **Au domicile** par un patient autonome	
		Principe	- **Transferts diffusifs** = **hémodialyse,** selon des **gradients de concentration** : diffusion des molécules dissoutes au travers d'une membrane semi-perméable mettant au contact le sang et un bain de dialyse (de composition contrôlée) - **Transferts convectifs** = **hémofiltration** par **ultrafiltration** (pression hydrostatique positif): permet une soustraction nette de liquide, nécessaire chez le patient anurique	
		En pratique	= Généralement 3 fois/semaine pendant 4 à 6h	
			Circulation extra-corporelle	- Abord vasculaire : **fistule artério-veineuse** (à privilégier), **anse prothétique artério-veineuse, cathéter tunnellisé** ou **non** (urgence) - **Anticoagulation efficace** du circuit extracorporel par HNF ou HBPM - **Circuit extracorporel** (à usage unique)
			Dialyseur	= **Jetable, en fibres capillaires** : surface d'échange importante (1,5 à 2 m^2) pour un volume sanguin faible (< 100 mL)
			Générateur d'hémo-dialyse	- Réalisation et contrôle de la **circulation extracorporelle** - Fabrication de **bain de dialyse** à partir de l'eau osmosée - Contrôle du **débit** et du **volume d'ultrafiltrat** soustrait au patient
			Eau osmosée	= **Eau de ville**, traitée pour éliminer les bactéries et toxines, les métaux toxiques (aluminium, plomb…), le calcium et les autres ions
	Dialyse péritonéale	- Permet un **traitement à domicile**, mieux tolérée sur le plan hémodynamique, moins coûteux - Performances d'épuration moindres, difficultés techniques chez le patient obèse, nécessite une diurèse résiduelle, durée d'utilisation limitée à quelques années (altération du péritoine)		
		Principe	- **Transferts diffusifs** : selon les gradients de concentration transmembranaire - **Ultrafiltration** : solutions de dialyse péritonéale de forte osmolarité (glucose hypertonique) ou à pression colloïde élevée (polymère de glucose type amidon)	
		En pratique	- **Cathéter de dialyse péritonéal** : inséré chirurgicalement, avec une extrémité dans le cul-de-sac de Douglas, et l'autre tunnélisée en sous-cutané latéro-ombilical - **Système de connexion**, permettant les échanges de façon aseptique - **Poches de dialysat stérile** : volume de 1,5 à 2,5L - Technique : - **Manuelle** = **DPCA** : 3 à 5 fois/jour, stase de quelques heures (4h) puis drainage du liquide par gravité (8-10 L/j) - **Automatisée = DPA** : assuré par une machine la nuit → Choix de technique : selon la nécessité d'assurer des volumes d'échange important (fort gabarit) et la nécessité de libérer le patient la journée (activité professionnelle)	
	Objectifs	- Contrôle des volumes liquidiens : ramener le patient à un **poids idéal théorique (« poids sec »)** - **Soustraction des molécules à élimination urinaire** (urée, créatinine…) - **Correction des anomalies hydro-électrolytiques** (hyperkaliémie, acidose métabolique, hypocalcémie…)		
	Régime associé	- **Restriction hydrique** (surtout en hémodialyse) : **500 mL** + **diurèse résiduelle** - **Alimentation hyposodée** - **Apports protéiques** = **1,2** g/kg/j : surtout en dialyse péritonéale (pertes protidiques) - **Apports caloriques** = 30 à 35 kcal/kg/j		
	Précautions avant suppléance	- **Préservation du réseau veineux** (ø ponction/perfusion) : de préférence du membre non dominant - **Vaccination anti-hépatite B** : nécessaire pour tous les patients susceptibles d'être traités par hémodialyse (risque d'hépatite B nosocomiale), effectuée dès le stade 3B		
	Début du traitement de suppléance	- Voie d'abord : - **Fistule artério-veineuse** : créée plusieurs mois avant l'IRC terminale - **Cathéter de dialyse péritonéal** : posé **15 jours** avant - **Inscription sur la liste de transplantation rénale** : seulement dès que **DFG < 20 ml/min** - **Début de suppléance** au stade 5, généralement entre 10 et 5 ml/min : selon les symptômes urémiques (AEG, dénutrition…), HTA sévère non contrôlable, troubles métaboliques (acidose, hyperkaliémie)		